

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N^o

259

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Cécile-Marie ARTARIT

Née le 2 février 1910, à Toulon (Var)

ŒDÈME AIGU DU POUMON

CHEZ LE NOURRISSON

AU COURS DES INFECTIONS PULMONAIRES

Président : M. LEREBoullet, Professeur.

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1936

262

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Cécile-Marie ARTARIT

Née le 2 février 1910, à Toulon (Var)

ŒDÈME AIGU DU POUMON

CHEZ LE NOURRISSON

AU COURS DES INFECTIONS PULMONAIRES

Président : M. LEREBoullet, Professeur.

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1936

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE
Physiologie	Léon BINE ¹ .
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 JACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY.... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 Justin BESANÇON. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
LIAN.		VELTER.	
VALLERY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			
MM.	} Clinique obstétricale.		
ÉCALLE.			
GUÉNIOT.			
LE LORIER.			
LÉVY-SOLAL.			
METZGER.			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT	agrégé ... Éducation physique
LEDOUX-LEBARD	 Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ	 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

A MON MARI

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

A M. LE PROFESSEUR LEREBoullet

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.
Hommage respectueux.*

A M. LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

Médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière

*Qui nous a suggéré le sujet de ce travail
et nous a ouvert la porte de son Service.
Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage
de notre profonde reconnaissance.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE NANTES

Stage :

M. LE DOCTEUR LÉON SOURDILLE (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR URBAIN MONNIER (*in memoriam*)

M. LE DOCTEUR GIROIRE

M. LE PROFESSEUR HENRI LERAT

Externat :

HÔTEL-DIEU

M. LE PROFESSEUR HENRI LERAT

M. LE DOCTEUR BAHUAUD

M. LE DOCTEUR GODIN

M. LE DOCTEUR LÉVESQUE (*in memoriam*)

M. LE PROFESSEUR M. LEROUX

M. LE DOCTEUR GEORGES MOUTIER

Témoignage de profonde reconnaissance.

ŒDÈME AIGU DU POUMON CHEZ LE NOURRISSON

AU COURS DES INFECTIONS PULMONAIRES

INTRODUCTION

Si, depuis Laennec, la question de l'œdème pulmonaire a été profondément étudiée dans son étiologie, son anatomie pathologique, sa symptomatologie, cependant le chapitre de l'œdème aigu du poumon au cours des infections de cet organe chez le nourrisson paraît avoir retenu l'attention des cliniciens beaucoup plus tardivement.

Les premières observations paraissent remonter à 1853, époque à laquelle Rillet et Barthez décrivent l'œdème dans la plupart des fièvres éruptives. A peu près à la même époque, Hénoc'h décrit ce même syndrome au cours des bronchites aiguës, subaiguës et chroniques.

Plus récemment, de nombreux travaux ont été consacrés à ce chapitre de la pédiatrie.

Marfan étudie le processus œdémateux au cours de la bronchite capillaire et de la broncho-pneumonie.

C'est le même syndrome anatomo-clinique que nous retrouvons dans Comby sous le nom de bron-

chite crépitante, de coup de sang pulmonaire chez Lesage.

Cependant, dans ces divers syndromes, l'œdème n'est qu'une lésion associée et de second plan.

Par contre, Ribadeau-Dumas et Robert Debré, ces dernières années, ont insisté sur ces processus d'œdème pouvant apparaître d'emblée au cours de la grippe chez le nourrisson. Souvent il s'y associe des lésions d'apoplexie pulmonaire. Ces œdèmes évoluaient le plus fréquemment sous l'apparence d'un choléra infantile. De même M. le D^r Ribadeau-Dumas a montré que l'œdème aigu peut être l'unique lésion d'une pneumopathie survenant chez le nourrisson par aspirations pulmonaires de particules alimentaires.

Au cours de notre séjour dans le Service de M. Ribadeau-Dumas, nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs cas de crise d'œdème pulmonaire survenant chez des nourrissons atteints de broncho-pneumonie. Ce sont ces observations, que M. le D^r Ribadeau-Dumas a bien voulu nous confier, qui font le sujet de notre thèse.

ÉTIOLOGIE

De multiples infections pulmonaires peuvent être la cause de crises d'œdème au niveau du poumon et ces crises peuvent apparaître comme cliniquement primitives, marchant de pair avec l'infection, ou bien comme secondaires à des lésions déterminées.

Dans le premier cas, c'est presque toujours au cours d'épidémies grippales qu'elles se produisent ; le plus souvent, cependant, c'est au cours d'une broncho-pneumonie déjà diagnostiquée, plus rarement c'est au cours d'une pneumopathie de déglutition. Enfin, le processus œdémateux peut se voir dans beaucoup d'autres maladies infectieuses qui lèsent le poumon.

De même, de nombreux microbes peuvent être à l'origine de la crise d'œdème aigu infectieux : Dans l'expectoration, dans le liquide retiré par ponction pulmonaire, ou mieux sur les coupes histologiques de parenchyme envahi par le processus œdémateux, on peut trouver du streptocoque, du staphylocoque, du bacille de Friedlander, du pneumocoque. Plus souvent, ils se trouvent associés.

Quoi qu'il en soit, c'est le pneumocoque qui paraît être la grande cause de l'œdème. Logre, dans sa thèse sur l'œdème infectieux pulmonaire, déclarait le pneumocoque « le microbe hydropique par excellence ». Son action d'ailleurs n'est pas toujours la même. A ce propos, M. le Dr Ribadeau-Dumas a observé il y a quelques années que les pneumococcies se traduisaient par une véritable épidémie d'œdèmes aigus, alors que cette année les manifestations sont tout autres, se présentant très fréquemment sous forme d'hémorragies dans les viscères, lesquelles sont le plus souvent des découvertes d'autopsie.

PATHOGÉNIE

Avant d'esquisser la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu au cours des infections du poumon chez le nourrisson, rappelons quelques notions anatomiques au sujet de cet organe. C'est sur une surface énorme d'environ 150 mètres carrés (plusieurs fois moindre chez l'enfant) que s'étend le réseau capillaire de la circulation pulmonaire ; ce réseau est soutenu par du tissu conjonctif faiblement résistant constitué presque exclusivement par une membrane amorphe et mince qui revêt la paroi des alvéoles. Le réseau capillaire est disposé sur un seul plan superficiel et très souvent situé en dehors de la paroi de l'alvéole ; il est faiblement protégé par un épithélium aplati ; les capillaires sont d'un calibre très réduit, si réduit que certains ne peuvent livrer passage qu'à un seul globule rouge. L'innervation se fait par des ramifications émanant des nerfs des bronches et des vaisseaux. Le système nerveux vaso-moteur de la petite circulation n'est pas susceptible comme celui de la grande de régler constamment le débit sanguin dans les vaisseaux du poumon, car son action s'exerce sur des parois vasculaires qui sont dans l'impossibi-

lité de se relâcher ou de se contracter activement, étant donné leur pauvreté en fibres musculaires lisses. De ces données, il découle que le poumon se trouve sans défense vaso-motrice contre un déséquilibre quelconque ou causé par la défaillance du cœur gauche, ou surgissant au cours d'affections rénales ou pulmonaires. La pathogénie des œdèmes pulmonaires en général est complexe ; la vaso-dilatation de la petite circulation en est la cause essentielle, mais cette vaso-dilatation est elle-même sous la dépendance de nombreux facteurs.

Les facteurs mécaniques viennent au premier plan chez l'adulte et sont représentés presque uniquement, ou en majeure partie, par le fléchissement brusque ou progressif des cavités gauches du cœur.

Les facteurs nerveux sont nombreux : les troubles de l'innervation pulmonaire pouvant émaner du déséquilibre du grand sympathique, du pneumogastrique, de la moelle ou du cerveau.

Les facteurs sanguins, quoique pouvant être prépondérants dans certains cas, paraissent assez difficiles d'interprétation.

Les facteurs infectieux, et partant aussi, toxiques, qui nous intéressent seulement ici, sont à la base de nombreux processus œdémateux pulmonaires.

Les infections et les intoxications sont pour le poumon des facteurs essentiellement desquamatifs. Ils déterminent, d'une part, la chute des épithéliomes alvéolaires et, d'autre part, ils modifient la perméabilité des vaisseaux capillaires de l'organe. Comme

l'ont montré Hallion et O. Josué, la desquamation aboutit à des perforations minimales qui laissent transsuder le plasma sanguin, transformant ainsi la paroi capillaire en un véritable filtre. Cette lésion des capillaires pulmonaires est d'autant plus funeste qu'elle se manifeste chez un sujet en état de choc, chez lequel se produisent d'importantes coagulations sanguines.

Nous devons à Arloing et à Ménétrier la démonstration expérimentale du rôle des toxi-infections dans la pathogénie de l'œdème aigu pulmonaire. Le premier, inoculant une vache hollandaise avec une culture de pneumo-bacilline détermine, 2 heures après l'injection chez l'animal un syndrome, caractérisé par des accès de toux, une dyspnée croissante, de la diarrhée, suivi d'agitation et la mort de l'animal. A l'autopsie, on trouve un œdème massif occupant les alvéoles et leur travées. Ces lésions paraissent identiques à celles que l'on rencontre chez l'homme mort d'œdème aigu, infectieux. De même Ménétrier, par l'injection sous-cutanée de pneumocoque chez les cobayes, détermine un œdème s'étendant loin du lieu de l'injection et qui au point de vue histologique est comparable aux lésions d'œdème pulmonaire aigu secondaire aux affections grippales.

Très souvent chez le nourrisson, l'anatomie microscopique révèle un processus œdémateux au niveau des poumons (œdémateux plus ou moins accentué) alors qu'il était impossible de faire le diagnostic pendant la vie. La fréquence de ce processus œdémateux dans le premier âge est à opposer à la rareté du pro-

cessus fibrineux. Le nourrisson se trouve en effet en état d'anergie vis-à-vis de la plupart des infections qu'il subit. Dans ces conditions, il réagit autrement que l'adulte, par exemple vis-à-vis du pneumocoque, l'agent habituel des pneumopathies aiguës.

Alors que l'adulte fera des formes fibrineuses, le nourrisson réagira le plus souvent par des formes atypiques comme la broncho-pneumonie, et surtout par des accidents aigus comme la bronchite capillaire, l'œdème aigu et les hémorragies généralisées dans tous les viscères.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

C'est à l'histologiste lyonnais J. Renaud et à son élève J. Honorat que nous devons la première description de l'œdème pulmonaire au point de vue anatomo-pathologique. Ce dernier, dans sa thèse sur le poumon cardiaque, montre que l'œdème pulmonaire des cardiaques évolue en quatre phases successives qui sont dans l'ordre chronologique : Les phases de transsudat ou d'œdème proprement dit, d'œdème avec diapédèse, de congestion, enfin d'induration brune ou de sclérosé.

Quelle que soit l'origine pathogénique, mécanique, toxique ou infectieuse de l'œdème pulmonaire, celui-ci repose d'une façon générale sur un ensemble de lésions élémentaires invariables, calquées sur la description qu'en a faite J. Honorat.

C'est ainsi que, dans l'œdème pulmonaire infectieux qui fait le sujet de cette thèse, nous retrouvons cette même évolution, mais l'expression peut en être moins pure, car souvent se surajoutent à l'œdème les lésions caractéristiques de l'infection causale.

L'œdème aigu infectieux du poumon dans la première enfance ne présente rien de particulier par rapport à celui observé chez l'adulte.

A l'autopsie des nourrissons morts d'œdème aigu

pulmonaire infectieux, les poumons ne paraissent jamais avoir l'aspect typique de ceux observés chez les malades décédés d'œdème aigu d'origine cardio-aortique ou d'intoxication massive, par les gaz chlorés de combat par exemple. C'est qu'en effet, le plus souvent, l'œdème aigu du nourrisson s'est greffé sur une broncho-pneumonie ou, plus rarement, l'œdème cliniquement primitif au cours d'un syndrome infectieux, d'origine grippale par exemple, s'est compliqué de foyers de congestion et de broncho-pneumonie avant la mort.

Au point de vue anatomie macroscopique, à l'autopsie des petits malades dont les observations sont reproduites plus loin, l'examen macroscopique des poumons n'a pas montré de lésions absolument typiques d'œdème pulmonaire, mais bien plus des lésions de broncho-pneumonie. Seul, l'examen histologique a révélé le processus œdémateux.

En général à l'ouverture du thorax, les poumons restent souvent distendus, turgescents, faisant même saillie hors de la cavité thoracique. Une fois sur la table de l'amphithéâtre, les lésions apparaissent le plus souvent à leur face postérieure, au niveau des bases et des gouttières vertébrales, d'autres fois au sommet. Elles sont bilatérales le plus souvent. Plus rarement, elles envahissent complètement les deux poumons. Au niveau des lésions le poumon paraît rouge vineux, plus ou moins foncé, sa consistance est accrue, parfois se voient des placards ecchymotiques. Au palper on sent souvent des noyaux dissémi-

nés, noyaux de broncho-pneumonie entourés de zones ayant l'aspect de congestion, de splénisation. A la coupe, le parenchyme paraît rosé, rouge, rouge ponceau sur une surface pouvant occuper un lobe entier ou plus, avec souvent des foyers de broncho-pneumonie caractéristiques. A la pression, quelquefois, l'on peut faire sourdre un peu de liquide séro-sanguinolent, peu fluide, mais rarement on se trouve en présence d'une véritable éponge de sérosité ; le parenchyme ne crépite plus, ne s'affaisse plus sous le doigt, un fragment jeté dans l'eau reste dans les couches superficielles.

Ainsi, l'examen macroscopique ne révèle rien de caractéristique, le plus souvent. Sur le simple aspect des poumons à la table d'autopsie, il est fréquemment difficile de faire un diagnostic ferme d'œdème pulmonaire chez un enfant qui est décédé en en présentant tous les signes. Aussi faut-il attendre l'examen microscopique pour trancher le problème. Par contre, l'histologie des coupes pulmonaires d'enfants morts d'œdème aigu infectieux sont toujours typiques.

En dehors des lésions de foyers de broncho-pneumonie ou de congestion, qui ont donné naissance aux processus œdémateux ou qui plus rarement se sont développés secondairement au milieu d'un poumon envahi par l'œdème, la lésion princeps de l'œdème, caractérisée par le transsudat de sérosité albumineuse dans l'alvéole, est toujours caractéristique et se retrouve toujours semblable à elle-même.

Nous avons vu chronologiquement que l'œdème passait par 4 phases ; à savoir : la transsudation, la diapédèse avec œdème, la congestion et, enfin, l'induration brune à laquelle fait suite la sclérose. Chez nos petits malades, morts d'œdème infectieux pulmonaire, ceux-ci n'ayant résisté au maximum que quelque 24 à 48 heures à l'asphyxie qui les a emportés, l'examen microscopique des coupes pulmonaires a montré presque exclusivement la phase transsudative (1).

« Dans la phase transsudative, comme le décrivent si bien Tardieu et Caussade dans leur livre sur les œdèmes et congestions pulmonaires, l'alvéole est totalement envahi d'œdème, c'est-à-dire de sérosité albumineuse sans trace de fibrine ni de bulles d'air. L'inondation s'étant produite rapidement, la cavité alvéolaire est béante et ses parois surdistendues. Les capillaires sont diversement comprimés suivant la violence du processus. Parfois les vaisseaux sont à peu près effacés ou au contraire dilatés à l'extrême, mais toujours l'œdème envahit les alvéoles, respectant les bronchioles, même les bronchioles acineuses. Sur une coupe comprenant plusieurs lobules, le poumon paraît ajouré. Les espaces vides, qui représentent les bronchioles, se détachent en lobules clairs sur un fond gris. L'œdème suraigu est uniformément lisse, l'œdème ayant stagné pendant un temps

1. Confronter le livre Tardieu et Caussade, *Œdèmes et congestions pulmonaires*.

variable prend un aspect grenu. Les granulations sont arrondies ou cylindroïdes, d'aspect variable, distinctes ou conglomérées. Les globules rouges ont transsudé avec la sérosité. »

Entraînées par l'irruption de l'albumine hors des capillaires avec les globules rouges se trouvent des cellules alvéolaires proliférées et en voie de multiplication.

Enfin, aux altérations alvéolaires se surajoutent quelques globules blancs qui paraissent ne se trouver que dans les formes infectieuses de l'œdème pulmonaire. Bien plus, lorsque l'œdème pulmonaire vient compliquer la broncho-pneumonie, en général, au milieu de la sérosité albumineuse, l'on voit de très nombreux polynucléaires qui d'ailleurs envahissent tout le tissu pulmonaire ; cette invasion du tissu pulmonaire est un signe de la broncho-pneumonie, mais non pas de l'œdème infectieux.

Suivant la violence ou la brusquerie du processus œdémateux, les cloisons sont soit effondrées, soit surdistendues, soit encore intactes mais non comprimées. Les fibres élastiques tantôt associées, sectionnées, allongées, ou tirées en fils plus ou moins longs, ou disséminées sur les bordures de l'alvéole non entraînées dans le flux d'œdème conservent leur aspect topographique habituel ; tantôt disposées en faisceaux étroits, elles se montrent appliquées contre les capillaires. Sous les plèvres, l'œdème, très apparent, forme une sorte de gelée translucide jaunâtre ou violette selon le mélange en proportion variable

de globules rouges et d'œdème albumineux qui le constitue.

Par ailleurs, les grosses veines pulmonaires et bronchiques, les veines pulmonaires collectives notamment, sont gorgées de sang.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous avons vu que le processus œdémateux pulmonaire d'origine infectieuse chez le nourrisson peut apparaître cliniquement comme primitif, mais, le plus souvent, ce syndrome apparaît comme secondaire, se greffant sur une affection pulmonaire déterminée : la broncho-pneumonie.

Cette crise d'œdème précipite le malade vers un tableau asphyxique des plus intenses, malheureusement souvent terminal. Quoi qu'il en soit, que l'œdème aigu au cours des infections pulmonaires chez le nourrisson apparaisse cliniquement comme primitif ou secondaire, un même ensemble de signes le caractérise : c'est, au milieu d'un syndrome infectieux, l'apparition de la triade fondamentale : Dyspnée, écume aux lèvres, pluie de râles fins à l'auscultation.

Le début est en général brusque, se faisant en quelques heures, marqué par de la toux, de la gêne respiratoire. En l'espace de 2 à 4 heures, les signes allant s'accroissant, le tableau que présente le petit malade est des plus alarmants et attire d'emblée l'attention du côté respiratoire. Cette toux qui est souvent le premier signe qui attire l'attention au début devient de plus en plus fréquente ; elle est alors brève,

incessante, impérieuse. Les ailes du nez battent, dénotant une gêne importante de la respiration. Découvre-t-on le petit malade que le tirage sus- et sous-sternal est en général manifeste, quelquefois latéro-costal et des plus intenses. La dyspnée qui croît avec les heures peut être à type variable, souvent c'est une polypnée de 70 à 80 respirations par minute. D'autres fois, d'emblée, elle prend un rythme de Cheynes-Stokes avec ses pauses caractéristiques et ses périodes d'accélération ; mais ce qui frappe au bout de quelques heures, c'est l'apparition sur les lèvres d'une expectoration mousseuse. Cette écume est rarement crachée ; en général, elle sort par les lèvres entr'ouvertes, elle est habituellement abondante et se reproduit dès qu'on l'essuie. Le plus souvent, elle est blanche, toujours très aérée, spumeuse, d'autres fois, elle est rosée, ocrée, absolument semblable à l'expectoration si caractéristique des œdèmes aigus de l'adulte d'origine cardio-aortique par fléchissement du ventricule gauche. Mais, dans un cas comme dans l'autre, cette expectoration a tous les caractères histologiques et chimiques du liquide d'œdème pulmonaire. Par ailleurs le facies est variable, souvent blafard au début, quelquefois déjà légèrement cyanosé ; les traits sont souvent peu touchés à cette période, le crâne est le plus souvent bleuté, les fontanelles déprimées.

L'examen de l'appareil pulmonaire est évidemment différent suivant l'état dans lequel se trouvait le malade auparavant, mais quel que soit l'état pulmonaire antérieur, ce qui est caractéristique, c'est l'ap-

parition en quelques heures de foyers de râles crépitants fins absolument semblables à ceux décrits dans la marée montante de l'œdème aigu de l'adulte ; les râles débutent le plus souvent par les bases, envahissant petit à petit l'ensemble du champ pulmonaire. Le pouls est rapide, bien frappé au début, en rapport avec la gravité de l'état du petit malade.

La température, qui en général monte, dépasse rarement cependant 39°. Dans une de nos observations cependant, elle dépassait 41° 5 dixièmes.

L'évolution est variable, mais bien souvent fatale, surtout lorsque l'enfant est déjà amoindri dans sa résistance par une infection pulmonaire antérieure grave.

Dans les cas favorables, en l'espace de 12 à 15 heures, la crise d'œdème cède à la médication ; progressivement, la dyspnée s'atténue, l'écume aux lèvres se sèche, l'encombrement pulmonaire disparaît peu à peu, si bien que, 24 à 48 heures après le début de la crise d'œdème, les poumons sont revenus à leur état antérieur.

Par contre, le plus souvent, l'évolution se fait vers la mort, surtout quand la crise d'œdème complique une broncho-pneumonie. La toux qui au début était fréquente, impérieuse, s'atténue, le malade cesse de lutter ; la dyspnée s'accentue, mais la respiration est moins profonde, elle devient de plus en plus superficielle irrégulière quelquefois, se ralentissant un peu avant la mort ; la mousse aux lèvres persiste plus ou moins, le facies s'altère ; souvent d'abord pâle, bla-

fard, il se cyanose rapidement. Les yeux s'éteignent et se creusent de plus en plus. Les membres deviennent flasques. Les extrémités se refroidissent ; le pouls de plus en plus fréquent, bientôt filant et irrégulier, et le petit malade meurt dans l'asphyxie et la cyanose, pouvant présenter quelques convulsions terminales.

FORMES CLINIQUES

^a Nous venons de donner la symptomatologie du syndrome aigu de l'œdème pulmonaire au cours des infections de cet organe. Quoique cette symptomatologie soit à peu près la même dans tous les cas, son expression la plus typique est donnée par la crise d'œdème aigu apparaissant comme premier accident de l'infection pulmonaire.

FORMES PRIMITIVES.

Nous n'avons pu recueillir d'observations où l'œdème aigu soit apparu comme accident primitif de l'infection pulmonaire, cependant M. H. Lemaire, dans une communication à la Société de pédiatrie, en rapporte trois cas absolument typiques et calqués les uns sur les autres.

Trois nourrissons habituellement bien portants, qui vivaient dans un milieu grippal et qui depuis quelques jours présentaient un léger catarrhe des voies aériennes supérieures, avec un état vaguement subfébrile, présentèrent en quelques heures un syndrome aigu d'œdème pulmonaire caractérisé au début par une toux fréquente, de plus en plus impérieuse,

suivie bientôt d'une dyspnée croissante à type Cheynes-Stokes, avec battement des ailes du nez, tirage sus et sous-sternal, apparition d'écume rosée, ocrée, abondante, aux lèvres. A l'examen de l'appareil respiratoire la sonorité thoracique était augmentée et l'auscultation faisait entendre une pluie de râles fins dans les deux poumons. L'évolution fut différente dans ces trois cas. L'un d'entre eux évolua vers la guérison complète en 48 heures. 24 heures après le début des premiers signes, il ne restait plus que quelque râles muqueux à l'auscultation et la fièvre qui avait atteint 39° pendant un moment était complètement tombée.

Par contre, chez les deux autres petits malades, avant que fût finie la montée d'œdème pulmonaire, les pouls fléchissait, les traits s'altéraient en même temps que la cyanose apparaissait. Le lendemain de la crise, on décelait l'existence de deux zones de matité aux bases avec foyers de râles muqueux à bulles fines, accompagnés d'un souffle dans l'un des cas. Au bout de 2 jours, la mort survenait dans le collapsus, des phénomènes toxiques faisant suite à l'œdème pulmonaire.

FORMES SECONDAIRES.

Les malades qu'il nous a été donné d'observer n'ont pas présenté d'œdème aigu cliniquement primitif. Chaque fois, la crise d'œdème est apparue au cours d'une affection bien déterminée, la broncho-pneumonie.

Dans nos observations, il s'agit de nourrissons qui, après quelques jours de température oscillant entre $37^{\circ}5$ et 39° , voient se constituer des signes caractéristiques d'une broncho-pneumonie. Celle-ci paraît évoluer sans particularités spéciales, quand survient brusquement une crise de dyspnée intense à type de polypnée avec battements des ailes du nez et tirage, s'accompagnant d'une cyanose en général prononcée. Au bout d'une à deux heures, une écume blanchâtre ou rosée apparaît sur les lèvres et l'examen pulmonaire révèle un profond changement en ces quelques heures : aux signes antérieurs de broncho-pneumonie, qui quelquefois s'effacent un peu, se surajoute à l'auscultation une véritable marée de râles fins, couvrant le plus souvent les deux champs pulmonaires. Par ailleurs, la température monte souvent un peu. Dans un cas, nous l'avons vu dépasser $41^{\circ},5$. Le pouls devient plus rapide, mal frappé, si l'évolution se fait vers la mort.

Dans les cas favorables, en l'espace de 10 à 15 h., la crise d'œdème cède au traitement. La dyspnée s'atténue, le spume disparaît, les râles fins, à l'auscultation, disparaissent peu à peu. Mais les signes de broncho-pneumonie persistent et le malade, si l'on peut dire, revient à son état antérieur, son affection pulmonaire suivant son cours.

Plus souvent cependant, l'évolution paraît se faire vers la mort, au milieu d'un tableau asphyxique intense.

OBSERVATIONS

Recueillies dans le Service de M. le Dr Ribadeau-Dumas à l'Hôpital de la Salpêtrière.

OBSERVATION N° 1.

L'enfant C..., a fait à l'âge de 4 mois un premier séjour du 24 décembre 1930 au 30 janvier 1931, dans le Service de M. le Dr Ribadeau-Dumas. Il est envoyé de là à Parquet, d'où il revient le 26 avril 1931, atteint de broncho-pneumonie. La température à l'entrée est de 40°. L'enfant présente un tableau d'asphyxie intense avec dyspnée à type de polypnée, cyanose et écume blanche aux lèvres. A l'auscultation, on trouve une véritable pluie de râles fins ; le facies est angoissé, la fontanelle déprimée. Malgré le traitement institué d'emblée : 1 goutte de digitaline, solu camphre, pose d'une sangsue, enveloppements sinapisés, oxygénation, l'enfant meurt le jour même dans l'asphyxie avec une température qui s'est élevée jusqu'à 41° et 5 dixièmes. L'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION N° 2.

L'enfant L... entre à l'Hôpital le 23 juillet 1931, âgé de 11 jours. Il est né à terme à la Maternité avec un poids normal de 3 kgr. 200, le placenta pesait 500. La grossesse

de la mère avait été mauvaise (hémorragies à partir du 4^e mois et pertes verdâtres). L'accouchement a été très pénible, l'enfant est né en état de mort apparente et y est resté pendant 10 minutes. Il a reçu le sein les 3 premiers jours, puis du lait Nestlé.

A son entrée dans le Service, l'enfant pèse 2.450 gr., sa température est de 38°. L'examen du nez et de la gorge est négatif, la cuti-réaction négative. L'enfant reçoit 7 fois par jour 40 gr. de lait de sa mère et 20 gr. d'eau de riz.

Le 24 juillet, il fait une crise de cyanose paroxystique avec une dyspnée intense et l'on peut observer l'apparition d'écume blanche aux lèvres. Il y a une déformation marquée du sternum et les extrémités se refroidissent. On fait une ponction lombaire ; le liquide est légèrement xanthochromique et le culot de centrifugation renferme des hématies. La température ne s'élève pas au-dessus de 38°2. Malgré les bains sinapisés et l'oxygénation, l'enfant meurt dans la soirée.

A l'autopsie, le poumon présente un aspect infarctoïde pseudo-lobulaire avec une languette antéro-supérieure emphysémateuse, on trouve des hémorragies spléniques, intestinales, surrénales et rénales. Le cœur est flasque.

Microscopiquement une coupe du parenchyme pulmonaire montre un aspect typique d'œdème : alvéoles distendues envahies par une sérosité rosâtre.

OBSERVATION N° 3.

L'enfant H..., âgé de 2 mois, entre dans le Service le 5 décembre 1932. Il vient des Enfants-Malades avec ces renseignements : Pèse 3 kgr. 550, toussé depuis les premiers jours de sa naissance. A l'auscultation, on trouve

quelques râles muqueux à grosses bulles disséminés sur toute la hauteur des deux poumons. Il y a de l'oppression, une légère cyanose. La température est à 36°6. La cutiréaction faite le 24 novembre a été négative. Actuellement, il refuse le sein et vomit souvent. Il est envoyé avec sa mère, pour hospitalisation dans le Service de M. Ribadeau-Dumas.

A son entrée, on apprend également qu'il a perdu 100 gr. depuis une semaine, qu'il vomit également depuis ce temps ses selles sont belles.

Il a une grosse rate.

A l'auscultation, on trouve des râles muqueux disséminés. Les extrémités sont refroidies, sa température est à 36°8. Le pouls radial n'est pas perçu.

Le 6 décembre, l'enfant prend une teinte grisâtre mais sans refroidissement marqué des extrémités. Sa respiration est accélérée avec tirage costal, thoracique, inférieur, sous-mammaire très marqué, seule la moitié supérieure du thorax s'amplifie dans l'inspiration.

Le 7 décembre, l'enfant est mis dans la caisse à oxygène la respiration reste rapide, mais de faible amplitude. Réveillé et peut-être incommodé par le froid, il s'agite suffisamment pour que son type de respiration se modifie de ce seul fait. Sorti de la caisse, ce type respiratoire ne paraît pas se modifier sensiblement.

Le 7 et le 8, on fait un examen de son chlore sanguin à noter que la prise de sang a été faite 1/4 d'heure au moins après la sortie de la caisse à oxygène.

Les résultats de cette recherche sont tels :

Chlore globulaire	= 1.85	} le rapport = 0,53.
Chlore plasmatique	= 5.46	

La réserve alcaline = 67,8

Le 22 décembre l'enfant fait une crise de dyspnée avec cyanose et apparition d'écume aux lèvres. L'auscultation révèle des poumons farcis de râles fins de caractère oedémateux. Sa température ne monte cependant qu'à 37°4.

Cette crise d'œdème cède au traitement institué : oxygène, enveloppements sinapisés, mais l'enfant, dont le poids avait augmenté jusqu'à 3725 gr., fait brusquement le 28 décembre une chute de poids de 300 gr. et une élévation de température à 38°2 et meurt malgré le sérum bicarbonaté, les enveloppements sinapisés et les bains.

A l'autopsie, on trouve un foie normal, une rate normale. A l'ouverture du thorax, les poumons sont augmentés de volume, rouges, turgescents. On remarque quelques zones blanches d'atélectasie au niveau du lobe inférieur gauche avec des contours dessinant les alvéoles, une autre zone rouge, congestive.

En arrière, poumon rouge dans la région paravertébrale. A la base du poumon droit, on trouve des noyaux de broncho-pneumonie.

Microscopiquement, les lésions d'œdème aigu sont typiques, même épanchement de sérosité rosâtre dans les alvéoles comme dans l'observation précédente.

OBSERVATION N° 4.

L'enfant Ch., née le 26 janvier 1932, entre dans le Service le 7 janvier 1933, pesant 9 kilos.

Depuis 2 jours, elle présente un coryza, de la toux et une voix couverte, elle a vomi et est constipée.

La température le premier jour est à 38°9. Elle a un bon aspect général.

La gorge est rouge. Rien aux oreilles.

A l'auscultation des poumons, on trouve des râles de bronchite surtout à droite, à la partie moyenne, des râles sous-crépitaux ; l'expiration est prolongée, à type emphysémateux.

Le 8 janvier, l'enfant est pris d'une dyspnée vive à type broncho-pneumonique. La cyanose des pommettes est très marquée, le teint est malgré cela un peu gris. En même temps paraît un peu d'écume aux lèvres.

Il a 60 respirations par minute, et un pouls à 180.

On lui fait de l'oxygène, 1/16 de milligramme d'ouabaïne.

On fait un essai de carbogène. Quelques minutes à peine après le séjour dans la caisse, l'enfant présente une agitation convulsive qui oblige à le retirer, on ne note d'ailleurs pendant ce temps qu'une légère accélération du rythme respiratoire qui devient également plus profond.

La température s'élève à 41° et 5 dixièmes, puis redescend à 40° et 2 dixièmes et l'enfant meurt le jour même.

OBSERVATION N° 5.

L'enfant M... âgé de 7 mois entre dans le Service le 7 février 1935, il pesait à sa naissance 3 kgr. 380, il pèse actuellement 5 kgr. 550.

L'enfant est malade depuis 15 jours. Après une période de fièvre à 40°, il est maintenant apyrétique. Il tousse beaucoup. Ses parents sont bien portants, il n'ont pas d'autre enfant. Il a jusqu'ici été nourri au lait de vache, il a actuellement 5 fois 150 gr. de lait et un biberon de bouillon de légumes.

Actuellement ses selles sont grumeleuses. Il a perdu 800 gr. depuis le début de sa maladie.

A l'examen des poumons, on trouve une submatité des

sommets et de la partie moyenne ; des râles sous-crépitaunts disséminés dans les deux champs pulmonaires, surtout à la partie moyenne et aux bases.

La respiration est soufflante. Il y a du retentissement du cri et de la toux. La toux est fréquente.

Le 23 février, la toux devient persistante et il apparaît alors de la mousse rosée aux lèvres. Mais pas d'autres signes pulmonaires. On lui donne du gardénal, la toux diminue de fréquence et la mousse disparaît.

La température devient tout à fait normale et le poids augmente quand, subitement, le 15 mars la température s'élève à 40°, tandis que le poids fait une chute brutale de 360 gr.

En même temps l'enfant présente une dyspnée intense, avec la réapparition d'écume rosâtre aux lèvres, tandis que l'auscultation révèle des râles de caractère œdémateux dans toute l'étendue des champs pulmonaires.

On lui fait immédiatement des toni-cardiaques, de l'oxygénation, des enveloppements sinapisés. La crise d'œdème cède en quelques heures à ce traitement. Le lendemain, la température monte à 39°, mais tous les signes d'œdème ont disparu. On lui donne 5 fois II gouttes de pandrénaline tout en continuant son alimentation et les enveloppements sinapisés. La température tombe définitivement le 18 mars, le poids remonte de 5.300 où il était tombé à 5.650 et l'enfant sort de l'Hôpital le 23 mars, complètement guéri.

OBSERVATION N° 6.

L'enfant G. L..., âgé de 3 mois 1/2, entre à l'Hôpital le 28 décembre 1935 sans aucun renseignement ; on sait seu-

lement qu'il vient de Claude-Bernard, qu'il y est entré le 30 novembre 1935 pour coqueluche, qu'il n'a jamais eu de quinte et ne tousse même pas et que c'est un débile nourri au lait sec, que sa fièvre est persistante depuis une semaine sans cause apparente. L'examen du nez, des oreilles et de la gorge ne montre rien d'anormal. La cuti-réaction est négative.

Actuellement, l'enfant pèse 3 kgr. 800, il est pâle, a le facies un peu bouffi ; sa peau, légèrement infiltrée, est en bon état, sauf un érythème fessier. Le pannicule adipeux est conservé. On sent un chapelet costal, l'abdomen est très ballonné, tendu, tympanique. Le foie et la rate paraissent normaux.

Mais on trouve une submatité dans le champ pulmonaire droit. On entend des râles humides au sommet droit et une respiration très rude dans le reste du poumon.

Le 1^{er} janvier, brusquement, sans grosse élévation de température, dyspnée très marquée avec expiration poussée, gros tirage épigastrique.

L'enfant conserve sa pâleur accoutumée et ressent de violentes secousses de toux.

A l'examen, on trouve des râles humides dans le poumon droit, surtout au sommet. Rien au sommet gauche. A la base gauche, on trouve une respiration très diminuée.

Le 2 janvier, la température monte à 38°5, puis à 40°; une expectoration mousseuse apparaît sur les lèvres, et se reproduit aussitôt qu'on l'essuie. L'auscultation révèle des râles fins disséminées des deux côtés.

On traite l'enfant par l'oxygénation, les ventouses scarifiées, et 1/16 de milligramme d'ouabaïne intraveineuse.

Le poids du petit malade est tombé de 3.800 à 3.550. Il meurt, dans l'après-midi.

A l'autopsie on trouve : Un poumon droit dont le lobe supérieur est rouge, congestif et dense (un fragment tombe au fond de l'eau). A la coupe, pas d'œdème manifeste, à peine du pus à la section des bronches.

Le lobe moyen est normal.

Le lobe inférieur a son bord postérieur et sa base un peu congestifs et denses ; quelques petits infarctus punctiformes sous-pleuraux. Densité moindre cependant qu'au sommet. A la coupe, pas d'œdème, quelques gouttelettes de pus à la section des bronches.

Le poumon gauche est normal, sauf sur son bord postérieur un peu rouge et congestif. Un peu de pus dans les grosses bronches.

Le foie, la rate, les reins, l'estomac, les surrénales, le cœur, le cerveau et le bulbe sont normaux d'aspect.

Microscopiquement, le diagnostic clinique d'œdème aigu du poumon est confirmé. Des coupes du parenchyme pulmonaire montrent un aspect œdémateux typique. Epanchement de sérosité rosâtre dans des alvéoles plus ou moins distendus avec de plus des polynucléaires témoins de la broncho-pneumonie concomitante.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'œdème aigu du poumon au cours des infections de cet organe est en général facile.

Il repose comme nous le savons sur la triade symptomatique : dyspnée, écume aux lèvres, pluie de râles fins dans les champs pulmonaires.

Mais deux éventualités peuvent se présenter :

Ou bien l'œdème aigu semble cliniquement primitif, marchant de pair avec l'infection pulmonaire ; ou bien il complique un état pathologique du poumon déjà diagnostiqué.

Dans le premier cas, il faut éliminer les autres affections dont la symptomatologie se rapproche de l'œdème aigu ; enfin, celui-ci étant reconnu, il faut établir son étiologie, ce qui peut être parfois délicat.

Au début de la crise d'œdème pulmonaire, le diagnostic peut être impossible avec les autres affections à forme dyspnéisantes.

A la période d'état, il faudra éliminer les dyspnées d'origine pharyngo-laryngée, diagnostic en général facile ; mais nous retiendrons surtout 3 affections :

La bronchite capillaire, avec son début relativement brusque, sa toux incessante, sa dyspnée croissante,

avec battement des ailes du nez et tirage souvent sus et sous-sternal, la cyanose et, à l'auscultation, la pluie de râles divers, souvent muqueux, à bulles moyennes et fines ; sa température élevée constituerait un syndrome très voisin de l'œdème aigu pulmonaire s'il s'y joignait l'écume aux lèvres.

La broncho-pneumonie à foyers disséminés peut, au cours d'une période d'aggravation causée par la constitution de nouveaux foyers ; en imposer pour une crise d'œdème, d'autant plus que c'est souvent au cours d'une recrudescence fluxionnaire que se produit celle-ci ; aussi n'est-ce qu'en présence de l'écume aux lèvres qu'on pourra se prononcer.

De même chez le nourrisson, l'asthme peut réaliser un syndrome très voisin par son apparition assez brusque et sa gêne respiratoire intense, mais l'auscultation révèle une prédominance de râles sibilants et l'expiration est très prolongée. Evidemment il n'y a pas d'expectoration mousseuse.

La crise d'œdème pulmonaire étant diagnostiquée, il faudra encore reconnaître son origine, savoir si elle est due à une infection du poumon ou à toute autre cause.

Le nourrisson peut faire des crises d'œdème aigu du poumon au cours d'infections autres que les infections pulmonaires. Il faut retenir en premier lieu les syndromes œdémateux pulmonaires au cours des encéphalites, des méningites, etc... De même, au cours des traumatismes craniens. Nous insisterons aussi sur la possibilité des crises d'œdème pulmo-

naire après injection de sérum artificiel, comme nous en avons vu une observation dans le Service de M. Ribadeau-Dumas.

Il faut d'ailleurs ajouter que dans certains cas ce diagnostic étiologique peut être très difficile, le petit malade pouvant présenter simultanément une infection pulmonaire et extra-pulmonaire, la crise d'œdème pouvant être mise sur le compte de la première, de la seconde ou même des deux.

L'anatomie macroscopique et microscopique pourra quelquefois trancher le différend, mais il faut se rappeler que l'œdème peut s'infecter secondairement.

Si la crise d'œdème survient au cours d'une infection pulmonaire déjà diagnostiquée, avant l'apparition de l'écume aux lèvres, on ne pourra que soupçonner le syndrome œdémateux. Le plus souvent on pensera à une simple aggravation de l'état du nourrisson et, ici encore, il faut rechercher si le malade ne fait pas une complication cérébro-méningée ou s'il n'a pas reçu de sérum auparavant.

PRONOSTIC

Le pronostic de l'œdème aigu du poumon au cours des infections de cet organe chez le nourrisson est grave ; il est d'autant plus grave qu'il apparaît chez des débiles ou des athrepsiques en état de moindre résistance, ou chez des sujets déjà atteints d'infection broncho-pulmonaire sévère.

M. H. Lemaire, dans une communication à la Société de Pédiatrie, nous rapportant trois cas d'œdème aigu infectieux cliniquement préventif a eu un cas de guérison ; les deux autres sont morts dans un tableau d'asphyxie avec des signes de broncho-pneumonie surajoutés.

Dans nos observations sur six cas d'œdème aigu, on trouve une guérison. Dans chaque cas, l'œdème était secondaire à une broncho-pneumonie. Dans les cas favorables, la crise d'œdème n'a paru rien changer aux signes stéthacoustiques de la broncho-pneumonie qui s'est terminée rapidement dans les jours suivants. Dans tous les autres cas, malgré une thérapeutique énergique, la terminaison s'est faite dans l'asphyxie et le collapsus cardiaque.

TRAITEMENT

Le diagnostic d'une crise d'œdème aigu du poumon au cours d'une infection pulmonaire a une grosse importance, car il sanctionne une thérapeutique d'urgence qui peut amener des résurrections comme on en voit si fréquemment dans les œdèmes aigus par insuffisance ventriculaire gauche chez l'adulte.

La première indication est la saignée; chez le nourrisson on mettra deux ventouses scarifiées aux bases ou on posera une sangsue au-dessus et en arrière de l'oreille, ce qui enlève à l'enfant 7 à 8 gr. de sang, saignée suffisante chez un nourrisson qui ne possède que 40 à 50 gr. de sang par kilo.

Comme chez l'adulte, on fait immédiatement après 1/16^e de milligramme d'ouabaïne.

Parallèlement on continue la médication révulsive et anti-infectieuse : sinapisation, oxygénation.

CONCLUSIONS

L'œdème aigu du poumon est une complication relativement rare au cours des infections pulmonaires du nourrisson. Nous avons vu chemin faisant qu'elle peut apparaître dans deux conditions : quelquefois, elle marche de pair avec l'infection commençante du poumon, d'autres fois, et le plus souvent, elle est secondaire à une broncho-pneumonie.

Dans les deux formes, sa symptomatologie est la même, le signe pathognomonique étant l'apparition d'écume aux lèvres au milieu d'un tableau asphyxique intense. C'est là une des formes les plus graves des œdèmes aigus pulmonaires en général. La thérapeutique qui reste toujours la même, quelle que soit l'étiologie de la crise d'œdème, apparaît ici d'une efficacité restreinte, malgré les beaux résultats qu'elle peut cependant donner.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu : le Président de la thèse,
LEREBOULLET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Cournaud.* — Œdème du poumon infectieux et curable chez l'enfant nouveau-né (Presse Médicale, 25 décembre 1926, p. 1617).
- Debré-Lemelaigue (R.) et Courmand.* — Œdème du poumon infectieux subaigu et curable chez l'enfant nouveau-né (Presse Médicale, 34, 1617-1619, 25 décembre 1926).
- De Brenck (E.).* — Quelques réflexions au sujet d'un cas d'œdème pulmonaire curable chez le nourrisson (Ann. et Bull. Soc. Roy. de Méd. de Gand, 9, 118-122, septembre 1930).
- De Elizalde (P.), Zucal (E.).* — Edema pulmonar, agrandamiento cardiac y trénico en un niño de 2 años (Arch. argent. de pediat., 3, 494-502, aug. 1932).
- Lemaire (H.).* — 3 cas d'œdème aigu du poumon chez le nourrisson (Société de pédiatrie, 17 mai 1927, mercredi 1^{er}, samedi 4 juin 1927).
- Logre (B.-J.).* — Les œdèmes infectieux du poumon, 8^e, Paris, 1913.
- Méry.* — L'œdème pulmonaire infectieux subaigu du nourrisson. Thèse de Paris, 1926, n^o 316. Legrand, édit.
- Tardieu et Caussade.* — Œdèmes et congestions pulmonaires, 1934.
- Ribadeau-Dumas.* — Encyclopédie médico-chirurgicale (Pédiatrie).

Lereboullet. — La grippe chez le nourrisson (*Gazette des Hôpitaux*, 1^{er} février 1933).

Ribadeau-Dumas et Debray. — Grippe cholériforme (*Soc. Pédiat.*, 16 déc. 1924).

Rohmer et Phélizot (Mlle). — Bronchite aiguë grippale ou accès chez le nouveau-né (*Soc. pédiatrie* 16 juin 1931),

1772. — Impr. de la Fac. de Médecine, Jouve et Cie, 18, rue Racine, Paris. — 3-36
